1904

Ein Fall von Glaskörperabszess mit tödlicher Meningitis.

OCT 30 1905 Library

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Heinrich Schopohl

approbierter Arzt aus Anreppen (Westf.).

Tag der mündlichen Prüfung: 1. August 1904.

Erlangen.

Kgl. bayer. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1904.

1

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät.

Dekan: Herr Prof. Dr. Gerlach.
Referent: Herr Hofrat Prof. Dr. Öller.

Dem Andenken meines teuren Vaters

und

meiner lieben Mutter

gewidmet.

Sehr selten ist bisher die Beobachtung gemacht worden, daß eine Panophthalmitis ohne daß der Eiter durch den Bulbus durchgebrochen ist, oder ein operativer Eingriff stattgefunden hat, eine sekundäre Meningitis erzeugt hat. Etwas anderes ist es natürlich, wenn z. B. die Enukleation panophthalmitischer Bulbi eine solche im Gefolge hat. Wenn man annimmt, daß durch die Operation die Blut- und Lymphbahnen der Orbita in ausgiebiger Weise eröffnet werden, so ist ein Weiterwandern der Infektionskeime nach rückwärts zum Gehirn durch die Blut- und Lymphbahnen und Nervenscheiden viel leichter, als wenn die Sklera noch nicht durchbrochen ist, der Eiterprozeß sich somit noch im Innern des Bulbus abspielt. Solche Fälle von tödlicher Meningitis nach Enukleation panophthalmitischer Bulbi sind oft beobachtet worden.

Die ersten zwei solcher Fälle brachte Gräfe auf dem Ophthalmologenkongreß zu Heidelberg.

Lang[1]) berichtet über einen Todesfall durch ausgedehnte Meningitis suppurativa nach Enukleation eines eiternden Bulbus.

Kalt[2]) veröffentlicht einen Fall von Enukleation bei Panophthalmie mit tödlichem Ausgang. Ein infiziertes Ulcus corneae hatte zur Panophthalmie geführt. 24 Stunden nach der Enukleation des erkrankten Auges trat Schüttelfrost auf und erfolgte der Exitus letalis

[1]) The British med. Journal.

[2]) Nagels Jahresbericht für Ophthalmologie, Bd. 23 S. 341.

schon nach 4 Tagen. Die Sektion ergab eine eitrige Meningitis nur an der Konvexität der Hemisphären.

Sapersonne in Lille[1]) unternahm mit allen antiseptischen Kautelen bei einem 12jährigen Kinde, bei dem nach Stichverletzung mit einer Schere Iridozyklitis mit beginnender Glaskörpertrübung aufgetreten war, die Enukleation. Am 3. Tage post operationem stellten sich die Symptome einer Hirnhautentzündung ein, am 10. Tage erfolgte der Tod. An der Operationswunde fanden sich keine Zeichen von Eiterung. Die Untersuchung des an der Konvexität des Gehirns und an der Gehirnbasis angesammelten Eiters ergab Pneumokokkus (Fränkel). Kleine Häufchen Kokken fanden sich auch in der Scheide des N. opticus. Die Infektion erfolgte hier auf dem Wege der Sehnervenscheiden.

Zimmermann[2]) hatte Gelegenheit, in einem Falle von sympathischer Entzündung beide Bulbi zu untersuchen. Infolge einer Perforationsverletzung des rechten Auges mit einem Holzsplitter trat eine Iridozyklitis auf, wie es scheint, nach 5 Monaten eine sympathische des linken. Der Tod erfolgte am 3. Tage nach der Enukleation des verletzten Auges an eitriger Gehirn- und Gehirnhautentzündung; es wird angenommen, daß die Infektion der Meningen im Anschluß an die Enukleation von der Orbita aus erfolgte.

Hill Griffith[3]) beschreibt einen Fall, wo bei einer Frau mit 48 Jahren nach Enukleation des rechten panophthalmitischen Auges am 8. Tage nach der Operation Meningitis auftrat. Der Sektionsbefund war: reichliches eitriges Exsudat an der Hemisphäre, an

---

[1]) Wiener klin. Rundschau 1897 Nr. 36.

[2]) Nagels Jahresbericht S. 228.

[3]) British med. Journal, 27. Dezember 1884.

der Basis nur eine leichte Hyperämie, in der Orbita nichts Abnormes.

Alfr. Gräfe[1]) beschreibt einen Fall von Extraktion einer reifen Katarakt. Die Linse war wegen starken Glaskörpervorfalls nicht zu entbinden. Am 11. Oktober Auftreten von Suppuration im Bulbus, deshalb Enukleation unter antiseptischen Kautelen noch vor ausgesprochener Panophthalmie. Nach der Operation Erleichterung von den vorher bestehenden Schmerzen. Am 12. abends heftige Hinterkopfschmerzen, Erbrechen, baldige Steigerung der meningischen Symptome und am 18. Oktober abends Tod, am 8. Tage nach der Operation. Während der ganzen Zeit war die Operationswunde normal.

Sektion: starke eitrige Meningitis der Basis von Groß- und Kleinhirn, besonders in der Gegend des Chiasma. Nirgends Thrombosen. Orbitalgewebe frei von Entzündungsprodukten. Pialscheide des N. opticus der enukleirten Seite massenhaft zellig infiltriert, namentlich gegen den Canalis opticus hin.

Fall aus der Göttinger Augenklinik[2]). Enukleation des rechten Auges bei einem 1jährigen Kinde, das sich durch Messerstich rechts einen großen Irisvorfall zugezogen hatte. Eitrige Iridozyklitis. Am 7. Tage nach der Enukleation Tod. Sektion: Eitrige Infiltration der Pia, am stärksten um das Chiasma; in der linken Fossa Sylvii viel größere Infiltration als in der rechten. Im Sinus cavernosus finden sich zu beiden Seiten der Sella puriforme zerfallene Thromben, an welche sich eine Eiterung extrameningeal nach außen hin in geringer Ausdehnung anschließt. In dem Binde- und

---

[1]) v. Gräfes Archiv.

[2]) Katzenstein, Inaug.-Diss., Göttingen 1885.

Fettgewebe der Orbita sind keinerlei entzündliche Veränderungen zu sehen, auch die Orbitalvenen sind frei, nur um den N. abducens herum geht eine Eiterung von dem Sinus cavernosus aus eine Strecke weit in die Orbita hinein.

Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten Präparate ergab den N. opticus der enukleirten Seite frei von jeder pathologischen Veränderung; einige spärliche, seiner Scheide anhaftende Kokken scheinen nur zufällige Verunreinigung darzustellen, schon darum das Wahrscheinlichste, weil jede entzündliche Infiltration am Nerven oder seiner Scheide dabei vermißt wurde. Entzündliche Veränderung, mäßige Zellinfiltration, und an den Stellen der Infiltration zahlreiche Kokken, Diplokokken und Streptokokken, wies dagegen die Scheide des orbitalen Teiles des N. abducens auf. Besonders intensiv wurde die Anhäufung von Eiterzellen und Mikroorganismen in der Scheide des Abducens, wo er den Sinus cavernosus passiert; dicht gedrängt erfüllen die Zellen und Kokken die Nervenscheide und dringen überall mit den Bindegewebsseptis in die Zwischenräume zwischen die einzelnen Nervenbündel ein.

Pagenstecher[1]) teilt folgenden Fall mit: 42jähriger Mann, vor 6 Wochen Stich mit blutigem Messer ins linke Auge, baldiger Verlust der Sehschärfe, seit 14 Tagen heftige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Mangel an Eßlust, Ciliarneuralgie links, seit 5 Tagen Abnahme der Sehschärfe rechts, auch hier abends heftige Ziliarneuralgie, kein Fieber. Linkes (verletztes Auge) atrophisch; Sklerokornealnarbe; Iris grüngelb, in der vorderen Kammer grüngelbliche Masse in der

[1]) Albr. v. Gräfes Archiv.

Gegend der Narbe, leichte Chemosis der Conjunctiva bulbi, Ziliarkörper schmerzhaft, rechts ausgesprochene Iridocyclitis sympathica.

Enukleation des linken Auges ohne Zufall; nachts nach der Operation guter Schlaf, frei von Kopfschmerz; 24 Stunden nach der Operation heftiger Schüttelfrost, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Unruhe in den Gliedern; abends 41° C. Sensorium frei, Erbrechen, nachts furibunde Delirien, nächsten Tag Koma, abends Tod, 74 Stunden post operationem. Sektion: Eitrige Meningitis der Konvexität und der Basis cerebri. Beide Orbita wurden untersucht und konnte linkerseits mikroskopisch kein unmittelbarer Zusammenhang des intrakraniellen Leidens mit der Operationswunde nachgewiesen werden. Der Inhalt beider Augenhöhlen wurde nach Härtung in Müllerscher Flüssigkeit mit besonderer Rücksicht auf Gefäße und Nerven untersucht, doch konnte nirgends etwas Krankhaftes nachgewiesen werden, was auf einen Zusammenhang der einzelnen Prozesse hätte hindeuten können. Die Untersuchung der Bulbi ergab in beiden Iridochorioiditis mit reichlicher Eiterinfiltration am rechten Auge.

Du Goulay[1]) teilt folgenden Fall mit: Ein 3jähriges Kind zeigte auf dem linken Auge die Erscheinungen eines Glioms der Retina. Bei der Untersuchung des enukleierten Auges ergab sich aber die Anwesenheit von Eiter im Glaskörper, sowie die Zeichen einer verbreiteten Entzündung des ganzen Auges. Das Kind starb nach 1 Monat an Meningitis.

Just[2]) teilt folgenden Fall mit: 63jähriger Mann: Links: Phthisis bulbi nach Steinverletzung vor einem halben Jahre. Anscheinend Panophthalmitis mit Durch-

[1]) Nagels Jahresbericht Bd. 13 S. 341.

[2]) Klin. Monatsbl. 1872 S. 253.

bruch des Eiters durch die Hornhaut. Auge schmerzhaft, Conjunctiva bulbi dunkelrot und noch geschwollen. Rechts: Iridocyclitis sympathica. Am 30. November 1871. Links: Enucleatio bulbi, ziemlich schwierig wegen der großen Spannung des Bulbus. Bis zum 8. Tage alles gut. Stumpf, etwas mehr Eiter absondernd als gewöhnlich. Am Abend des 8. Dezember erstes Auftreten meningitischer Symptome; am 10. Dezember abends, am 10. Tage nach der Enukleation, Tod in sopor; keine Sektion; doch Meningitis klinisch zweifellos. Die Sektion des Bulbus ergab folgendes: Der abgeflachten Hornhaut liegt die Iris unmittelbar an und ist auch in die Hornhautnarbe eingelötet; die Iris setzt sich direkt an die samt der Netzhaut trichterförmig abgehobene Aderhaut fort, der Glaskörperraum ist von einer eitriggefärbten konsistenten Masse, augenscheinlich eingedicktem Eiter ausgefüllt, während der Raum zwischen Sklera und Chorioidea von einem gallertigen, rein gelbgefärbten Exsudate erfüllt ist.

In all diesen Fällen trat also die tödliche Meningitis nach Enukleation der panophthalmitischen Bulbi ein. Man kann eine Infektion der durch die Enucleatio bulbi geschaffenen Orbitalwunde als die Ursache, den Ausgangspunkt der Meningitis cerebralis betrachten. Die Wege, auf denen das infektive Gift von der Orbitalwunde zum Gehirn gelangt, können verschiedene sein:

1. Ein Verbreitungsweg für die Infektionskeime könnte durch Vermittlung der Bindegewebsspalträume der Fissura orbitalis superior gegeben sein.

Eine sichere derartige Beobachtung liegt bisher nicht vor. Berlin betont bei Besprechung dieser Lehre besonders: Das Bindegewebe, welches die Fissura orbitalis superior ausfüllt, sei von einer solchen Mächtig-

keit, daß eine Zerstörung desselben durch einen Eiterungsvorgang von vornherein als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden müsse. Dagegen bemerkt Deutschmann richtig, daß parasitäre Infektionskeime zu ihrer Weiterverbreitung gar keiner Gewebszerstörung bedürfen, daß die minimalsten Bindegewebslymphspalten zu ihrer Beförderung vollkommen genügen.

Ist also die Fortleitung auf diesem Wege zwar nicht direkt beobachtet, so ist ihre Möglichkeit doch nicht in Abrede zu stellen.

2. Die Orbita steht mit der Schädelhöhle durch die N. oculomotorius, trochlearis und abducens resp. deren Scheiden in Verbindung. Daß dieser Weg für die Infektionsträger in Betracht kommt, steht durch direkte Beobachtung fest.

3. Eine hervorragende Rolle bei der Fortleitung infektiöser Prozesse vom Schädel zur Orbita und umgekehrt spielen die Orbitalvenen und der Sinus cavernosus, in den sie sich ergießen.

Mehrere genau beobachtete Fälle derart durch Vermittlung von Thrombose des Sinus cavernosus und der Orbitalvenen sind bekannt. Einen derartigen Fall, der die Fortpflanzung in aufsteigender Richtung von der Orbita zum Gehirn auf diesem Wege illustriert, beobachtete Leber[1]): Orbitalphlegmone nach leichtem Gesichtserysipel, in 2 Tagen zu vollkommener Erblindung führend, zuerst des linken, dann des rechten Auges. Am 3. Tage Tod. Die Sektion ergab: eitrige Phlegmone des Orbitalgewebes, eitrige Thrombophlebitis der Orbitalvenen und des Sinus cavernosus; Pachymeningitis interna fibrinopurulenta; Arachnitis purulenta basilaris etc.

[1]) Arch. f. Ophthalm. 26, 3 S. 224.

bruch des Eiters durch die Hornhaut. Auge schmerzhaft, Conjunctiva bulbi dunkelrot und noch geschwollen. Rechts: Iridocyclitis sympathica. Am 30. November 1871. Links: Enucleatio bulbi, ziemlich schwierig wegen der großen Spannung des Bulbus. Bis zum 8. Tage alles gut. Stumpf, etwas mehr Eiter absondernd als gewöhnlich. Am Abend des 8. Dezember erstes Auftreten meningitischer Symptome; am 10. Dezember abends, am 10. Tage nach der Enukleation, Tod in sopor; keine Sektion; doch Meningitis klinisch zweifellos. Die Sektion des Bulbus ergab folgendes: Der abgeflachten Hornhaut liegt die Iris unmittelbar an und ist auch in die Hornhautnarbe eingelötet; die Iris setzt sich direkt an die samt der Netzhaut trichterförmig abgehobene Aderhaut fort, der Glaskörperraum ist von einer eitriggefärbten konsistenten Masse, augenscheinlich eingedicktem Eiter ausgefüllt, während der Raum zwischen Sklera und Chorioidea von einem gallertigen, rein gelbgefärbten Exsudate erfüllt ist.

In all diesen Fällen trat also die tödliche Meningitis nach Enukleation der panophthalmitischen Bulbi ein. Man kann eine Infektion der durch die Enucleatio bulbi geschaffenen Orbitalwunde als die Ursache, den Ausgangspunkt der Meningitis cerebralis betrachten. Die Wege, auf denen das infektive Gift von der Orbitalwunde zum Gehirn gelangt, können verschiedene sein:

1. Ein Verbreitungsweg für die Infektionskeime könnte durch Vermittlung der Bindegewebsspalträume der Fissura orbitalis superior gegeben sein.

Eine sichere derartige Beobachtung liegt bisher nicht vor. Berlin betont bei Besprechung dieser Lehre besonders: Das Bindegewebe, welches die Fissura orbitalis superior ausfüllt, sei von einer solchen Mächtig-

keit, daß eine Zerstörung desselben durch einen Eiterungsvorgang von vornherein als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden müsse. Dagegen bemerkt Deutschmann richtig, daß parasitäre Infektionskeime zu ihrer Weiterverbreitung gar keiner Gewebszerstörung bedürfen, daß die minimalsten Bindegewebslymphspalten zu ihrer Beförderung vollkommen genügen.

Ist also die Fortleitung auf diesem Wege zwar nicht direkt beobachtet, so ist ihre Möglichkeit doch nicht in Abrede zu stellen.

2. Die Orbita steht mit der Schädelhöhle durch die N. oculomotorius, trochlearis und abducens resp. deren Scheiden in Verbindung. Daß dieser Weg für die Infektionsträger in Betracht kommt, steht durch direkte Beobachtung fest.

3. Eine hervorragende Rolle bei der Fortleitung infektiöser Prozesse vom Schädel zur Orbita und umgekehrt spielen die Orbitalvenen und der Sinus cavernosus, in den sie sich ergießen.

Mehrere genau beobachtete Fälle derart durch Vermittlung von Thrombose des Sinus cavernosus und der Orbitalvenen sind bekannt. Einen derartigen Fall, der die Fortpflanzung in aufsteigender Richtung von der Orbita zum Gehirn auf diesem Wege illustriert, beobachtete Leber[1]): Orbitalphlegmone nach leichtem Gesichtserysipel, in 2 Tagen zu vollkommener Erblindung führend, zuerst des linken, dann des rechten Auges. Am 3. Tage Tod. Die Sektion ergab: eitrige Phlegmone des Orbitalgewebes, eitrige Thrombophlebitis der Orbitalvenen und des Sinus cavernosus; Pachymeningitis interna fibrinopurulenta; Arachnitis purulenta basilaris etc.

[1]) Arch. f. Ophthalm. 26, 3 S. 224.

voneinander sind, nach der Schädelhöhle aus, um dort einen, meist delctären Entzündungsprozeß anzuregen.

Aber auch ohne daß ein operativer Eingriff stattgefunden hat oder der Eiter durch den Bulbus durchgebrochen ist, können die Infektionskeime zu den Hirnhäuten gelangen und tödliche Meningitis hervorrufen, wenn auch solche Fälle bisher äußerst selten sind. In der mir zu Gebote stehenden Literatur sind nur 3 derartige Fälle erwähnt, denen ich einen nicht weniger interessanten Fall aus der hiesigen Augenklinik hinzufügen möchte. Den ersten derartigen Fall berichtet Warlomont[1]) auf dem Heidelberger Ophthalmologenkongreß im Jahre 1863, den er als ein Unikum hinstellt, das bis dahin in der Literatur noch nicht beobachtet war.

Es handelt sich um tödliche Meningitis, die einer wiederholten Kataraktdiszission folgte, welche durch Infektion zu einer eitrigen Entzündung des Bulbus die Veranlassung gab.

Blühendes Kind mit angeborener doppelseitiger Katarakt; beiderseits Diszission, wonach etwas Linsenreste zurückbleiben; nochmalige Diszission; da nach dieser noch Kapselreste im Pupillargebiet sind, werden dieselben durch Operation entfernt. Am Tage schon Unruhe und Erbrechen; beim Verbandwechsel linkes Auge normal, rechtes rot und tränend. In der Nacht heftige meningitische Symptome, die am nächsten Tage noch zunehmen, bis am Abend des 2. Tages im Koma der Tod erfolgt. Das rechte Auge zeigt dabei schwere eitrige Iritis. Von irgend einem Anzeichen einer Orbitalphlegmone ist nicht die Rede; aus der Dis-

[1]) Klin. Monatsblätter 1863 S. 452.

kussion ergibt sich, daß nichts davon vorhanden gewesen sein kann.

Die damalige Diskussion schien schließlich keinen direkten Zusammenhang zwischen der Bulbusaffektion und der Meningitis annehmen zu wollen. Heute urteilen wir doch wohl anders darüber: für uns ist der Prozeß die Folge einer vom Bulbusinnern nach dem Gehirn fortgeleiteten Infektion. Leider fehlt bei dem Bericht jede Angabe über Sektion und besonders mikroskopische Untersuchung, so daß man über den Weg, den die Infektion hier genommen hat, nur Vermutungen aufstellen kann.

Panas[1]) berichtet folgenden Fall: Enukleation eines panophthalmitischen Auges unter allen anti- und aseptischen Kautelen. Am Tage nach der Operation wird ein pleuritischer Erguß konstatiert. Einige Tage später starb der Kranke.

Die Sektion ergab: Eitrige Meningitis, Empyem, multiple Abszesse in der Lunge, außerdem Nephritis interstitialis. Bei all diesen Prozessen wurden dieselben Kokken gefunden.

Panas schlußfolgert: „En somme, l'étendue et la multiplicité des lésions infectieuses sont la preuve que celles-ci coincidaient avec la panophtalmie anterieurement à l'opération de l'énucleation; la similitude des microorganismes renfermés dans l'oeil et répandus dans les diverses suppurations viscerales est la meilleure confirmation de ce fait.

Cette observation démontre donc que l'infection provient de l'oeil panophtalmitique et se répand par les gaines du nerf optique dans les meninges encéphaliques et là dans les autres systèmes visceraux.“

---

[1]) Arch. d. Ophthalmologie VIII. 1888 S. 239.

Ob allerdings dieser Schluß, daß die Infektion vor der Enukleation stattgefunden habe, seine volle Berechtigung hat, darüber könnte man Zweifel hegen. Dann könnte man diesen Fall, streng genommen, nicht zu den Fällen rechnen, wie der unsrige einer ist.

Einen ähnlichen Fall wie den erwähnten von Warlomont veröffentlicht David Webster[1]).

Es handelt sich um eine Starextraktion mit Kokain ohne Zwischenfall. Am 2. Tage Delirien, am 4. Tage Chemosis, am 8. Tage Panophthalmitis, am 12. Tage unter den Erscheinungen von Meningitis trat der Tod ein.

Webster fügt hinzu, daß dies seines Wissens der einzige Fall ist, wo die Panophthalmitis eine sekundäre Meningitis hervorgerufen und zum Tode geführt habe.

Im Anschluß an diese Fälle aus der Literatur der Augenerkrankungen lasse ich nunmehr den mir überwiesenen in größerer Ausführlichkeit folgen:

Krankengeschichte:

Hümmer, Margareta, 5 Monate alt.

Aufnahme: 5. IV. 04; gestorben 12. IV. 04.

Krankheit: L. A. Iridozyklitis Abscessus corporis vitrei.

Behandlung: L. A. Atropin; feuchter Verband.

Anamnese: Patientin ist das dritte Kind der Mutter. Beide vorhergegangenen Kinder leben und sollen immer gesund gewesen sein. Patientin hatte bald nach der Geburt einen Ausschlag (Bläschen) an den Füßen.

Seit 3 Wochen bemerkt die Mutter, daß das Kind

---

[1]) Medical Record 11. February 1888.

nicht mehr so munter ist wie früher und anscheinend Schmerzen hat. Seit zehn Tagen soll das linke Auge krank sein.

Die Mutter stillt das Kind selbst.

Status praesens: 5. 4. 04. R. A. o. B. L. A. Mäßig starke konjunktivale und ciliare Injektion. Iris verwaschen, stark hyperämisch. Pupille sehr eng, durch ringförmige Synechien festgehalten. Außerdem feines Exsudat im Pupillargebiet, so daß rotes Licht aus der Pupille nicht erhältlich ist. Therapie: Atropin.

6. IV. Heute Oberlid geschwollen, gerötet. Conjunctiva bulbi hyperämisch, etwas chemotisch.

7. IV. Oberlid stärker geschwollen. Unterlid ebenfalls etwas geschwollen und gerötet. Bulbus protrudiert. Conjunctiva bulbi chemotisch. Temp. 37,3. Therapie: Feuchter Verband.

8. IV. Temp. 37,9; 39,3. Schwellung zurückgegangen.

9. IV. Lider völlig abgeschwollen. Bulbus etwas protrudiert. Exsudat im Pupillargebiet hat sich resorbiert. Temp. 38,1; 38,3.

10. IV. Temp. 36,9; 39,0. Grüngelber Reflex aus dem Angeninnern.

11. IV. Temp. 39,0; 39,1. Bulbus fast reizlos. Kind magert ab, verfällt gegen Abend zusehends. Mit dem Hinterkopf bohrt es in dem Kopfkissen. Starke Dyspnoe. Auf der Lunge nichts zu hören.

12. IV. Morgens 4 Uhr Exitus letalis.

Sektion: Kindliche weibliche Leiche in vorzüglichem Ernährungszustande. Fettpolster sehr gut entwickelt. Die linke Kornea stark getrübt; die Pupille eng. Das rechte Auge normal. Die weichen Häute an der Basis des Gehirns zeigen diffuse, weißliche Trübungen. Dazwischen einzelne, scharf abgegrenzte,

unregelmäßige und landkartenförmige Bezirke, die durch ihren scharfen weißen Rand deutlich hervortreten. Das Gehirn überaus weich im Anschnitt. Gehirnsubstanz zeigt zahlreiche Blutpunkte, die vielfach beim Abstrich mit dem Messer nicht verschwinden. In den Zentralganglien ebenfalls zahlreiche kleine Blutpunkte.

Kleinhirn ohne Besonderheit. Auch besonders am Chiasma nervorum opticorum zeigt sich ein leichter, deutlich sulziger Belag.

Die Dura der Schädelbasis überall glatt und glänzend und nur gering injiziert.

Die Sinus der Basis sind sehr stark mit flüssigem Blut gefüllt.

Das linke Auge mit Nerv. opticus in toto zur Untersuchung herausgenommen.

Brusthöhle: Nach Eröffnung der Brusthöhle retrahiert sich die linke Lunge wenig; die rechte liegt bis zur Medianlinie vor.

Das Herz gut kontrahiert. An sämtlichen Lungenlappen zeigen sich dicht unter der Pleura mehr oder weniger lange Reihen kleinerer bis erbsengroße silberglänzende Bläschen. Am linken Oberlappen befindet sich am Ende einer solchen Reihe eine über haselnußgroße Blase. Herz normaler Befund.

Die Epiglottis zeigt mäßiges Ödem; sonst sind die Brustorgane normal.

Die serösen Häute weisen keine Blutungen auf.

Bauchhöhle: Lage der Eingeweide normal. Coöcum frei beweglich.

Die Leber anämisch.

Die Milz klein, Pulpa blaß und fest. Nieren beiderseits normal groß. An beiden Nieren befinden sich an den unteren Polen in der Rinde, besonders

ausgesprochen dicht unter der Kapsel streifen- und punktförmige schmutzig- bis schwarzrote Flecke. Die Nierensubstanz sonst sehr blaß. Die übrigen Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Leichendiagnose: Abszeß des Glaskörpers des linken Auges. Eitrige Leptomeningitis. Glottisödem. Ausgedehntes interstitielles Emphysem der linken Lunge.

Rindenblutungen beider Nieren.

Pathologisch-anatomische Beschreibung.

Linkes Auge.

Der Bulbus wurde in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert, in steigendem Alkohol entwässert, in 70% Jod. Alkohol mit Sublimat ausgezogen, dann im vertikalen Meridian aufgeschnitten und beide Hälften in Celloidin eingebettet. Ebenso wurde ein Teil des Orbitalinhaltes in Celloidin eingebettet, ein anderer Teil in Paraffin. Gehirn und Niere wurden in Paraffin eingebettet. Die Schnittpräparate wurden teils mit Haemalaun-Eosin, teils mit v. Gieson gefärbt. Bakterienschnittfärbung stets nach Weigert. Bei Sehnervenquerschnitt Markscheidenfärbung nach Pal und Kulschitzky.

Makroskopischer Befund.

Betrachten wir zunächst den Orbitalinhalt, so finden wir makroskopisch nirgends eine pathologische Veränderung. Bei der Betrachtung des Bulbus im allgemeinen fällt auf, daß derselbe in toto verkleinert ist. Dies hat jedoch seinen Grund darin, daß bei der Sektion demselben bezw. dem Glaskörper etwas Inhalt entnommen wurde zur bakteriellen Untersuchung, wodurch der Bulbus sich etwas zusammengezogen hat.

Die äußere Form des Bulbus erscheint bis auf die Kornea, die wenig konisch vorgetrieben ist, normal.

Auf dem Querschnitt betrachtet, sieht man, daß die vordere Augenkammer vollständig aufgehoben ist. Die Iris und die Linse liegen der hinteren Fläche der Kornea an. Die Linse zeigt eine hellgelbe Farbe, der Glaskörper ist vollständig mit einer grün-gelblichen Masse gleichmäßig infiltriert.

Die Retina ist in ihrer ganzen Ausdehnung, vom Äquator an bis zum Sehnerveneintritt, durch eben dieselbe grünlich-gelbe Masse in einer ca. 3 mm dicken Schicht von der Chorioidea abgehoben; sie ist ungleichmäßig gefaltet.

Der Ziliarkörper und die Chorioidea liegen überall der Sklera an. Die Sklera sowie die sich daran anschließenden Teile zeigen, wie bereits erwähnt, für das bloße Auge keine pathologischen Veränderungen. Die grünlich-gelbe Masse des Glaskörpers scheint sich auf den Sehnerveneintritt fortzusetzen.

Mikroskopischer Befund.

Kornea zeigt keine pathologischen Veränderungen. Das Epithel ist überall eben, ohne Lücken; ebenso Bowmannsche Membran, Substantia propria, Descemetische Membran, Endothel.

Im Pupillargebiet befindet sich ein serös-hämorrhagisches Exsudat, das nach dem Pupillarrande zu mit Leukozyten durchsetzt ist.

Die vordere Kammer ist bis auf einen schmalen Spalt fast gänzlich aufgehoben. Diesen schmalen Raum, vom Kammerwinkel bis zum Pupillenrand der Iris, der der hinteren Fläche der Kornea anliegt, füllt ein mit Leukozyten reichlich durchsetztes Exsudat

aus. Die Leukozyten enthalten vielfach dem Pigmentepithel entstammende schwarze Pigmentkörnchen.

Die Fontanaschen Räume sind mit Leukozyten dicht durchsetzt.

Die Iris ist etwas verdickt und von Leukozyten vollständig infiltriert. Die hintere Fläche der Iris ist unregelmäßig und in ihrer ganzen Ausdehnung mit der vorderen Linsenkapsel fest verwachsen.

Die hintere Kammer ist ebenfalls durch ein von Leukozyten reichlich infiltriertes und von Fibrinfäden durchzogenes Exsudat ausgefüllt; auch hier enthalten viele Leukozyten aus dem Pigmentepithel herstammende Pigmentkörnchen eingeschlossen.

Der Ziliarkörper ist überall dicht von Leukozyten infiltriert. Die Epithelschicht ist ziemlich stark gewuchert. An seiner Innenfläche erscheint die Zonula Zinnii ziemlich locker mit den gleichen Zellen durchsetzt. Auch von den die Zonulagegend einnehmenden Leukozyten enthalten viele Pigmentkörnchen eingeschlossen und zwar ist die Zahl dieser pigmenthaltigen Zellen um so größer, je näher man dem Pigmentepithel kommt.

Die Linse zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Der Glaskörper ist total eitrig infiltriert. Der ganze Raum innerhalb der Netzhaut ist ausgefüllt mit dicht aneinander gedrängten Eiterkörperchen, zwischen denen man noch hie und da einzelne Fibrillen sieht, offenbar die letzten Reste von Glaskörpersubstanz. Außerdem erkennt man zwischen den Eiterkörperchen noch an einigen Stellen krümliche Eiweißsubstanz, namentlich im vorderen Abschnitt.

Die Retina ist trichterförmig von der Chorioidea abgehoben. Der hierdurch entstandene Raum zwischen

beiden Membranen ist durch ein rein eitriges Exsudat ausgefüllt. Die Retina selbst zeigt eine diffuse, eitrige Entzündung, namentlich in ihrem vorderen Abschnitt. Die Nervenfaserschicht ist infolge der eitrigen Infiltration von dem angrenzenden eitrigen Exsudat oft gar nicht deutlich zu unterscheiden. Während die Ganglienzellen, sowie die äußere und innere Körnerschicht noch ziemlich gut erhalten sind, nur von einzelnen Leutozyten durchsetzt, sind die Zapfen und Stäbchen größtenteils zerfallen und degeneriert; nur an wenigen Stellen finden sich noch relativ intakte, mit vereinzelten Eiterkörperchen untermischte Zapfen.

Die Chorioidea zeigt in toto eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration. Sie ist überaus blutreich. Eine Erkennung und Trennung der einzelnen Schichten ist nicht mehr überall möglich. Man sieht Massen von Rundzellen, zwischen denen einzelne größere Gefäße und pigmentierte Zellen mit langen Ausläufern eingebettet sind. Infolge dieser zelligen Infiltration ist das Volumen der Aderhaut etwas vermehrt.

Das Pigmentepithel liegt mit Ausnahme mehrfacher seichter Abhebungen der Chorioidea glatt auf. Es ist stellenweise von Eiterkörnchen stark durchsetzt.

Die Sklera liegt der Chorioidea überall glatt an. Während sie im allgemeinen keine besonderen Veränderungen zeigt, findet sich auf Schnitten, die mehr durch den unteren Teil des Bulbus gehen, eine Stelle, an der sich die kleinzellige Infiltration des Bulbusinnern auch auf die Sklera erstreckt. In diesem Bereiche sind die Skleralfasern aufgelockert und dazwischen zahlreiche Leukozyten eingebettet. Verfolgt man diese Stelle, so findet man, daß sich diese Auflockerung der Fasern mit der kleinzelligen Infiltration eine kleine Strecke nach vorn, der Kornea zu, erstreckt

und sich hier allmählich verliert. Weiter und stärker erstreckt sie sich jedoch nach hinten, den Nerv. opticus zu, ohne aber hier an den Sehnerven heranzutreten. Ein in diesem Bereiche liegender Muskelansatz ist ebenfalls ziemlich stark infiltriert. An dieser Stelle ist offenbar der Eiterprozeß des Bulbusinnern in die Sklera durchgebrochen.

Der Sehnerveneintritt zeigt eine stärkere Kernvermehrung. Der subarachnoidale und subdurale Lymphraum ist etwas erweitert und mit zahlreichen Rundzellen ausgefüllt. Die Pupille zeigt dieselbe starke Zellinfiltration, wie Retina und Chorioidea.

Wenden wir uns jetzt zur mikroskopischen Untersuchung des Orbitalinhaltes, die in Frontabschnitten vorgenommen wurde: Das orbitale Fettgewebe zeigt keine pathologischen Veränderungen, abgesehen von den Gefäßen, die mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt sind. Sonst weisen aber die Blutgefäße der Orbita keine Veränderungen auf, namentlich ist nirgends Thrombenbildung vorhanden. Die Muskeln zeigen alle das gleiche Bild. Man sieht eine starke Kernvermehrung und zwischen den einzelnen Muskelfasern zahlreiche Leukozyten zerstreut. Die Bindewebssepta sind ebenfalls stark kleinzellig infiltriert. Die Nerven der Augenhöhle sind, mit Ausnahme des noch zu beschreibenden Nerv. opticus, intakt. Auch Degenerationserscheinungen lassen sich an den Nerven mittels der Markscheidenfärbung nach Pal und Kulschitzky nicht nachweisen. Der Sehnerv zeigt in seinem Stamm wie bereits erwähnt, abgesehen von einer Kernvermehrung, keine Veränderungen. Auf Degenerationserscheinungen sind mittels der Markscheidenfärbung nicht nachzuweisen. Die Zentralgefäße weißen außer

einer Verdickung der Adventitia keine besonderen Veränderungen auf und auch die Lymphscheiden derselben sind nicht pathologisch affiziert.

Was die Sehnervenscheiden anbetrifft, so ist der Subarachnoidealraum ungleichmäßig erweitert und sein Lumen mit ziemlich dicht aneinander gedrängt liegenden Eiterzellen ausgefüllt, zwischen denen man einzelne Züge des Bindegewebes erkennen kann, welche Arachnoidea und Pia verbindet. Die Duralscheide liegt der Arachnoideascheide überall an. In dem Gewebe der Pia, sowie der Arachnoidea liegen vereinzelte Rundzellen zerstreut, die besonders um die Gefäße herum dichter zusammenliegen. Dieses Bild zeigt im wesentlichen auch der intrakranielle Teil des Sehnerven; allerdings wird hier der Subarachnoidealraum mehr von einem serösen Exsudat eingenommen, das von Leukozyten durchsetzt ist, während Arachnoideal u. bes. Pialscheide zahlreicher von Rundzellen durchsetzt sind, besonders um die Gefäße herum.

Das Gehirn bietet, kurz gefaßt, das Bild einer akuten, eitrigen Leptomeningitis mit geringem Gehirnödem. Die Niere zeigt außer kleinen parenchymatösen Blutungen, nichts pathologisches, besonders ist von Embolien nichts nachzuweisen.

Bakteriologischer Befund.

Bei der Sektion wurde Eiter aus dem Glaskörper und von den Meningen entnommen und Ausstrichpräparate gemacht und auf Agar und Gelatineplatten ausgesät. Die Präparate wurden auf das allersorgfältigste gefärbt und untersucht, aber der Befund war völlig negativ. Auf den Platten zeigte sich keinerlei Wachstum, also ebenfalls negativ. Diese Untersuchung

hatte der Assistent der Klinik, Herr Dr. Martin, auf das Sorgfältigste gemacht, dem ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank dafür ausspreche. Ferner wurde alles Material, das histologisch untersucht wurde, auch auf seinen Bakteriengehalt geprüft. Benutzt wurde dazu die bewährte Weigertsche Methode. Das Resultat war ebenfalls völlig negativ. Die Untersuchung auf Anärobien wurde aus äußeren Gründen unterlassen. Auch die Färbung auf Tuberkelbazillen war negativ. Außerdem wurde mit dem Meningealeiter eine Maus subkutan geimpft, gleichfalls mit vollständig negativem Erfolg. Außerdem wurden noch die verschiedensten Schnittpräparate von Herrn Dr. Rosenthal, Assistent am hiesigen bakteriologischen Institut, nach neueren Untersuchungsmethoden auf Bakterien geprüft, aber ebenfalls mit dem gleichen negativen Erfolg.

Herrn Dr. Rosenthal möchte ich für diese Freundlichkeit ebenfalls meinen besten Dank aussprechen.

Der vorliegende Fall zeigt uns, wie ein im Bulbusinnern sich abspielender eitriger Prozeß sich nach den Gehirnhäuten fortgepflanzt und akute eitrige Meningitis mit tödlichem Ausgang hervorgerufen hat. Bevor ich jedoch hierauf näher eingehe, möchte ich mich zunächst mit dem eitrigen Prozeß im Bulbusinnern selbst befassen, besonders bezüglich seiner Ätiologie.

Es ist schon eine lange bekannte Tatsache, daß an staroperierten und an glaukomiridektomierten Augen, sowie an Augen mit vernarbten Irisvorfällen, die als Ausgang eines Hornhautgeschwürs oder einer zufälligen Verletzung aufgetreten waren, noch nach Jahren an-

scheinend spontan schwere eitrige Entzündungen der tieferen Teile des Auges auftreten können, die meist nach wenigen Tagen zu einer vollständigen eitrigen Glaskörperinfiltration mit rapidem Verfall des Sehvermögens führen. Diese schweren eitrigen Prozesse machen entweder den Eindruck, als seien sie ganz spontan aufgetreten, oder es sind ganz geringfügige Verletzungen u. dergl. vorangegangen, die aber in gar keinem Verhältnisse stehen zu der Hochgradigkeit und dem rapiden Verlauf der tiefen Eiterung. Wagenmann teilt 18 solche Fälle mit, von denen 12 anatomisch untersucht werden konnten. Die Befunde legten klar, daß in allen Fällen der Prozeß von der Narbe ausging. Es konnte klinisch oder anatomisch die Annahme begründet werden, daß es sich um eine neue von außen her an der Narbe erfolgten Infektion handelte.

In der Diskussion über diese Fälle wirft Ed. Meyer die Frage auf, ob die anatomischen Untersuchungen für alle diese Fälle die ausschließliche Annahme einer äußeren Infektion bedingt. Letztere ist offenbar die leichtere und gewiß auch die häufigere, aber manche klinische Beobachtungen derartiger suppurativer Prozesse, welche im Gefolge von Eiterherden an entfernten Körperteilen unter allgemeinen Erscheinungen auftreten, machen die Möglichkeit endogener Infektion wenigstens sehr wahrscheinlich.

Von einer derartigen äußeren Infektion kann in unserem Falle nicht die Rede sein, wie die klinische Beobachtung und die anatomische Untersuchung klar beweisen.

Viel zahlreicher finden sich in der Literatur die Fälle der sogenannten endogenen Panophtalmie. Die Entstehung dieser Affektion mußte durch eine

embolische Verschleppung septischer Keime innerhalb des Kreislaufes in die Blutgefäße des Auges erklärt werden.

Oft einseitig, weitaus indes doppelseitig in ihrem Vorkommen zeigt sich diese sogenannte metastatische Panophthalmie als Begleiterin resp. im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Dyphtherie, Scarlatina, Masern, Pneumonie, Variola und Varizellen etc., weiterhin im Verlaufe von pyämischen und septischen Prozessen, welch letztere ganz besonders den Ausgangspunkt für die verhängnisvolle Augenaffektion bilden. Zuweilen dürfte auch wohl die nach Meningitis cerebrospinalis auftretende eitrige Irido-Chorioiditis den Charakter einer Metastase tragen im Hinblick auf die bei der Meningitis hier und da auftretenden Sekundärerscheinungen, wie seröse Ergüsse in die Gelenkhöhlen, Pneumonie, Pleuritis etc.

Daß nach all diesen Krankheitszuständen Panophthalmie mit stets ungünstigem Ausgang aufzutreten vermöge, führen schon ältere Lehrbücher an, ohne jedoch eine Deutung geben zu können, welches der eigentliche Zusammenhang zwischen der primären Infektion des Körpers und der sekundären Affektion am Auge sei.

Ein Verdienst Virchows[1]) war es, mit seiner Entdeckung über die kapilläre Embolie Klarheit in diese Sache zu bringen. Die Lehre von der Verstopfung größerer Gefäße durch eingewanderte Pfröpfe hatte dieser Autor bereits begründet und den Beweis, daß ein gleiches für die feineren und feinsten Gefäßverzweigungen zutreffe, trat er mit zwei Fällen an, in

---

[1]) K. Virchow. Über Kapillarembolie, Virchows Archiv IX. S. 130 u. X. S. 225.

welchen er bei der Autopsie ebenfalls Pfröpfe in den Kapillaren der Retina bezw. der Milz und in einzelnen Schlingen der Glomeruli in den Nieren fand.

Die störende Wirkung dieser Embolie kann nun eine mechanische oder eine chemisch-mechanische sein; im ersten Falle vermögen sie dadurch zu schädigen, daß sie auf weitere Strecken das Gefäßlumen verstopfen, indem sich ihnen sekundär noch immer mehr und mehr Gerinnsel anlegen, was eine Nekrose des betreffenden Gewebsbezirkes zur Folge hat, falls sich kein genügender Kollateralkreislauf bildet. Im zweiten Falle setzen diese Embolie nicht nur mechanische Störungen, sondern wirken infolge septischen Charakters spezifisch infizierend auf das umgebende Gewebe, das dadurch einer eitrigen Entzündung anheimfällt.

Bezüglich der chemisch wirkenden Pfröpfe sind in fast allen Fällen in denselben Mikroorganismen nachzuweisen.

„Daß diese Bakterien, die eigentlichen Krankheitserzeuger, nur von außen in den Körper gelangt sein können, versteht sich von selbst und in der Tat kann man bei genauer Nachforschung auch in der großen Mehrzahl der Fälle den Ort, von wo aus die Infektion erfolgte, feststellen[1]).“ Vermögen wir die Eintrittspforten nicht nachzuweisen, und stellen sich bei den Patienten septisch fieberhafte Zustände mit Metastasen ein, so haben wir das Bild einer kryptogenetischen Septikopyämie, bei welcher auch das Auge in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Es würde zu weit führen und den Zusammenhang

[1]) Strümbell, Lehrb. d. spez. Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten. Bd. I.

mit unserem Falle verlieren, wollte ich noch weiter hierauf eingehen. Diese kurz gedrängte Übersicht der heutigen Anschauung über die metastatische Embolie mag zur Genüge den Zusammenhang zwischen einer sekundären Affektion des Auges in dem Bilde einer sogenannten Panophthalmie und der primären Infektionsstelle erklärt haben. In unserem Falle konnte weder die klinische Beobachtung noch die Sektion und mikroskopische Untersuchung eine primäre Infektion des Auges noch septische Embolie im Auge nachweisen. Als ein weiteres ätiologisches Moment für die metastatischen Ophthalmien käme die sogenannte kryptogenetische Pyämie in Betracht, deren ich bereits kurze Erwähnung getan habe. Finden wir absolut keine Primärveränderungen bei der Infektion, so nehmen wir an, daß die Mikroben an irgend einem Orte die Schleimhaut durchsetzt haben, ohne eine nennenswerte Schädigung und Veränderung ihrer Textur erwirkt zu haben. Von manchen Autoren wird der „Erkältung“ als Gelegenheitsursache eine Rolle hierbei zuerkannt. An eine solche Form läßt sich in unserem Falle vielleicht denken, da trotz sorgfältiger Untersuchung keine Infektionsstelle nachzuweisen war. Vielleicht aber ließe sich auch die Angabe in der Anamnese verwerten, daß die Mutter schon 3 Wochen, bevor das Kind in die Klinik aufgenommen wurde, bemerkt hat, daß das Kind nicht mehr so munter war wie früher und anscheinend viel Schmerzen hatte. Dies ließe vielleicht an eine Infektionskrankheit denken, auf die aber nicht geachtet wurde und die bei der Aufnahme in die Klinik nicht mehr nachzuweisen war. Das spräche dann zu gunsten einer metastatischen Ophthalmie im Anschluß an Infektionskrankheiten.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die Literatur

reich ist an Beobachtungen von Erkrankungen des Auges, welche dartun, daß die nach der Geburt an diesem Organ auftretenden Entzündungen, wenigstens zu einem großen Teil, auch im intrauterinen Leben vorkommen.

Über die Ursachen und Entstehungsweise sind wir allerdings noch sehr unvollkommen unterrichtet. Es ist bekannt, daß dabei die Syphilis eine sehr wichtige Rolle spielt, daß aber auch andere infektiöse Krankheiten in Betracht kommen können.

Über die Entstehung der fötalen Entzündungen überhaupt ist schon eine große Zahl von Beobachtungen und Untersuchungen gemacht worden, durch welche die Möglichkeit des Überganges krankheiterregender Mikroorganismen verschiedener Art von der Mutter auf die Frucht sicher gestellt wird. Eine wichtige Bedingung für das Zustandekommen des Überganges ist eine vorausgehende Erkrankung der Uterusschleimhaut und der Placenta, welche durch die betreffenden Mikroorganismen selbst bewirkt wird und die in einer Blutung oder in einem entzündlichen Prozeß bestehen kann.

Einen sehr interessanten Fall von doppelseitiger angeborener innerer Augenentzündung bei einer Ziege berichtet Th. Leber auf der XXVII. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg.

„Das Thier zeigte schon gleich nach der Geburt eine Anomalie beider Augen, kam, 8 Tage alt, noch lebend in unseren Besitz und wurde zum Zweck der anatomischen Untersuchung der Augen getötet. Es fand sich, an einem Auge stärker ausgesprochen, als am anderen, Iridochorioiditis mit partieller eitriger Infiltration des Glaskörpers und Retinitis. Der Glaskörper enthielt zahlreiche Bazillen, teils frei zwischen den Eiterkörperchen, teils in großen Zellen einge-

schlossen, die hauptsächlich nahe der Innenfläche des Ziliarkörpers und der entzündlich gewucherten Retina ihre Lage hatten.“

Die anatomische Untersuchung weist nach, daß diese Augenentzündung endogen schon in der Fötalzeit entstanden ist. Eine ausführliche Beschreibung dieses Falles findet sich in Gräfes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 48. S. 192,

Ob in unserem Falle vielleicht daran zu denken wäre, daß schon im Fötalleben die Entzündungserreger in den kindlichen Organismus gelangt sind, möchte ich nicht entscheiden.

Überhaupt lassen sich in unserem Falle betreffs der ätiologischen Momente des eitrigen Prozesses im Bulbusinnern nur Vermutungen aufstellen. Eine bestimmte Ursache konnte, wie schon bemerkt, trotz sorgfältigster klinischer Beobachtung und anatomischer Untersuchung nicht gefunden werden.

Wenden wir uns nun zu der Frage: Steht die tödliche Meningitis im Zusammenhange mit dem eitrigen Prozeß im Innern des Bulbus?

Die Frage müssen wir mit ja beantworten. Die mikroskopische Untersuchung zeigt uns deutlich, daß der Prozeß vom Innern des Auges seinen Weg zu den Hirnhäuten genommen hat, und zwar sind es 2 Wege. Einmal sehen wir, wie sich die eitrige Infiltration des Glaskörpers, sowie der Retina und Chorioidea, auf den Sehnerveneintritt erstreckt. Diese kleinzellige Infiltration finden wir weiter den Sehnervenscheiden entlang, wenn auch nicht in so hohem Maße wie im Bulbusinnern selbst. Der Subduralraum ist mit einem eitrigen Exsudat erfüllt, die Arachnoideal- und besonders die Pialscheide sind dem ganzen Sehnerven entlang kleinzellig infiltriert.

Den zweiten Weg bezeichnet uns die Stelle, wo der Eiter in die Sklera und von dort weiter in einen Muskelansatz durchgebrochen ist. Aus der Untersuchung des Orbitalinhaltes dürfte wohl mit Sicherheit hervorgehen, daß die Entzündung sich dann dem Muskel entlang weiter verbreitet hat.

Was die bakteriologische Seite unseres Falles betrifft, so läßt sich aus dem negativen Befund keine positive Behauptung aufstellen, und es würde zu weit führen, wenn ich mich in Theorien hierüber ergehen wollte.

Es ist also unser Fall insofern von hohem Interesse, als er uns klar und deutlich beweist, daß ein im Bulbusinnern abgeschlossener eitriger Prozeß sich spontan seinen Weg zu den Hirnhäuten suchen und tödliche Meningitis erzeugen kann.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat, Professor Dr. Öller für die gütige Überlassung dieser Arbeit, sowie für die Durchsicht des Manuskriptes und Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Herrn Assistenzarzt Dr. Enslin danke ich ebenfalls für die mir jederzeit in liebenswürdiger Weise gewährte Unterstützung bei der Anfertigung der mikroskopischen Präparate.

Literatur.

Albr. v. Gräfes Archiv, Bd. 24, 26, 26, 29, 30, 31, 35, 43.
Nagels Jahresbericht für Ophthalmologie, Bd. 13, 23.
Zehender, Klinische Monatsblätter, 1872, 1863.
R. Virchows Archiv, Bd. 9, 10.
v. Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. u. Ther. der inneren Krankheiten Bd. 1.
Wiener klin. Rundschau, 1897 Nr. 36.
Archiv d. Ophthalmologie, 1888 Bd. 8.
New-York Medikal Rekord; 11. February 1888.
The British med. Journal.
Becker, Augenklinik in Heidelberg. Festschrift 1888.
Katzenstein, Inaug.-Dissert. Göttingen 1888.
Walter, Inaug.-Dissert. Erlangen 1903.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Schopohl, bin geboren am 3. Juli 1877 zu Anreppen, Prov. Westfalen, als Sohn des Lehrers Josef Schopohl. Nach Besuch der Volksschule kam ich Ostern 1892 auf das Gymnasium zu Paderborn, wo ich 1899 das Reifezeugnis erlangte. Dann widmete ich mich dem Studium der Medizin auf den Universitäten: Freiburg i. B., Kiel, Berlin, Erlangen. Am 18. Juni 1904 bestand ich in Erlangen die medizinische Staatsprüfung.